6.

UEBER DEN EINFLUSS

MODIFICIRTER

ATHEMBEWEGUNGEN

AUF DEN

PULS DES MENSCHEN.

VON

PROF. Dr. KNOLL.

MIT MEHREREN HOLZSTICHEN UND 2 LITHOGRAPHISCHEN BEILAGEN.

SONDERABDRUCK AUS DEM JAHRBUCH FÜR NATURWISSENSCHAFT „LOTOS“,
NEUER FOLGE 1. BAND.

PRAG 1880.
VERLAG VON F. TEMPSKY.

UEBER DEN EINFLUSS

MODIFICIRTER

ATHEMBEWEGUNGEN

AUF DEN

PULS DES MENSCHEN.

VON

PROF. DR. KNOLL.

MIT MEHREREN HOLZSTICHEN UND 2 LITHOGRAPHIERTEN TAFELN.

PRAG 1880.
VERLAG VON F. TEMPSKY.

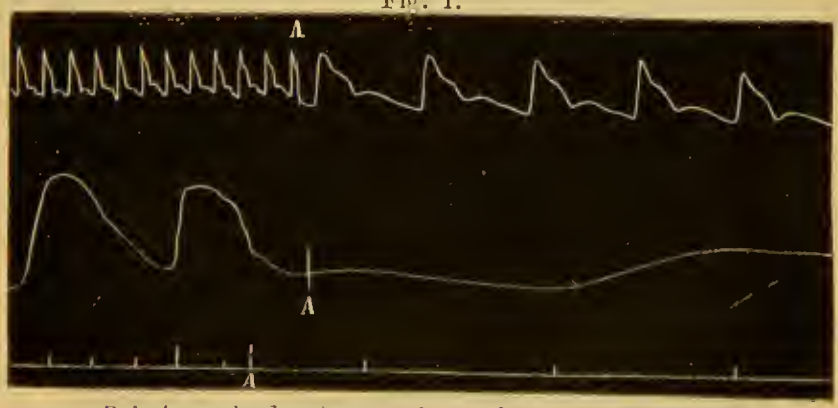
13 AUG 34

Die vorliegenden Blätter beriehten über eine Reihe von Beobaehtungen, welehe zum Theil an einer Anzahl von Doetoren und Studierenden der Mediein, zumeist aber an mir selbst mit Hilfe des *Rothe*'sehen Polygraphen[1]) angestellt wurden. Athembewegungen und Puls wurden dabei gewöhnlieh nieht auf den kleinen diesem Apparate beigegebenen rotirenden Cylindern sondern auf dem 258 Cm. langen berussten Papier eines Kymographion verzeiehnet.

Es war hiedureh ermöglieht, die Pulseurven in lange fortlaufenden Reihen und bei versehiedener Umdrehungsgesehwindigkeit des rotirenden Cylinders zu gewinnen.[2])

Gewöhnlieh wurde nur eine geringe Umdrehungsgesehwindigkeit (eea. 3—4 Cm. in 5 Seeunden) benützt mit Rüeksieht auf den besseren Ueberbliek über längere Curvenstreeken und die nothwendige Raumersparniss beim Abbilden derselben. Allerdings ist der erste Eindruek, den bei verschiedener Umdrehungsgeschwindigkeit des rotirenden Cylinders aufgenommene Pulseurven maehen, ein sehr differenter, wofür Fig. 1 einen Beleg liefert, auf

Fig. 1.



Bei *A* wurde der Apparat in rasehere Rotation versetzt.

1) *Knoll.* Ueber einen verbesserten Polygraphen. Prager medicin. Wochenschrift. 1879. Nr. 21 u. 22.

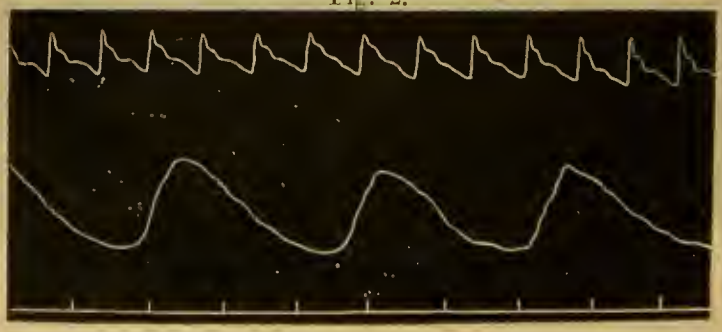
2) Die Zeit wurde durch eine registrirende Seeundenuhr markirt.

der die ersten Pulscurven bei sehr geringer, die späteren aber bei grosser Umdrehungsgeschwindigkeit verzeichnet wurden. Es dürfte demnach vielleicht auch Manchen, der an die gedehnten Curven gewöhnt ist, die man mit dem *Marey*'schen Sphygmographen erhält, das eng zusammengedrängte Curvenbild auf den meisten der hier beigegebenen Abbildungen anfangs befremden.

Ich kann aber weder in dieser zusammengedrängten Form noch in der relativ geringeren Höhe der mit dem Transmissions-Sphygmographen gewonnenen Curven, noch endlich in dem Umstande, dass diese nicht von der Arteria radialis, sondern von der Cubitalis abgenommen wurden, eine Schwierigkeit für die Vergleichung dieser Curven mit den *Marey*'schen Pulscurven erblicken. Nicht auf die Höhe und Länge der Einzelncurve — welche man ja übrigens durch Betrachtung mit der Loupe sich leicht vergrössern kann — sondern nur auf das in dieser ausgeprägte Detail kömmt es ja bei Verwerthung derselben und bei Vergleich mit anderen Curven an. Und dass alles wichtigere Detail der Pulscurve von dem Transmissions-Sphygmographen getreu wiedergegeben wird, werden die nachfolgenden Mittheilungen und die beigegebenen Abbildungen neuerdings erweisen.

Für die Uebereinstimmung der an der Cubitalis und an der Radialis gewonnenen Pulscurven hat schon *Landois* [1]) Nachweise beigebracht. Es genügt wohl ein paar mit dem Transmissions-Sphygmographen auf schneller rotirendem Cylinder verzeichnete Cubitalis-Curven hier anzufügen, um vollends die Bedenken zu zerstreuen, welche gegen die Verwendung des Polygraphen aus dem Umstande abgeleitet worden sind, dass derselbe die Benützung

Fig. 2.



1) Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. p. 331.

Fig. 3.

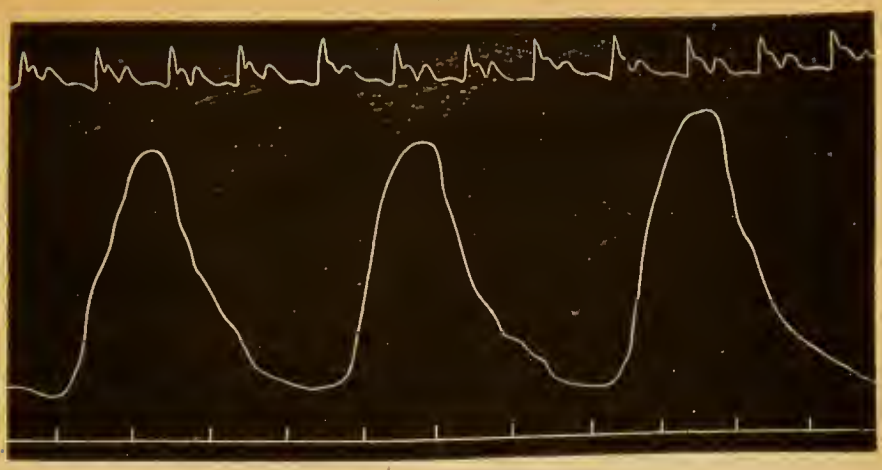
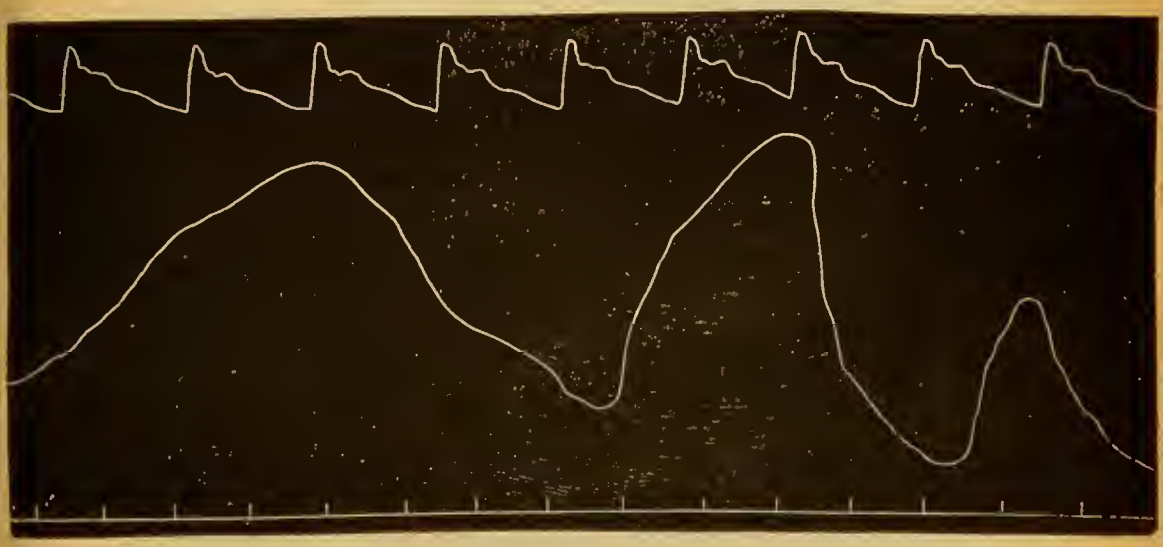


Fig. 4.



der Cubitalis zur Pulsaufnahme, wenn auch nicht absolut nothwendig, so doch räthlich macht.

Von der bequemen Handhabung und der ausgedehnten Verwendbarkeit des *Rothe*'schen Polygraphen habe ich mich gerade bei Durchführung der nachfolgend mitgetheilten Beobachtungen wieder überzeugt, wo zuweilen eine ganze Reihe von durchaus nicht besonders für die Sphygmographie geeigneten Individuen zur Verzeichnung des Pulses benützt wurde. Man muss nur in Fällen, wo der Puls klein und schwach ist, die Lufttrommeln mit recht feinen elastischen Membranen — die natürlich niemals auch

nur den geringsten Einriss haben dürfen — überziehen, und auf vollständige Streckung des Armes in der Ellenbeuge während der ganzen Beobachtungszeit achten.

Dass die anhaltende Streckung des Armes aber keine wesentliche Unbequemlichkeit für das beobachtete Individuum mit sich bringt, habe ich ausreichend an mir selbst erprobt. Wenn ich die Sphygmographie in der angegebenen Weise eine Viertelstunde lang ununterbrochen an mir fortgesetzt hatte, so stellte sich wohl das Gefühl von Taubsein an der Radialseite der Hand ein, das durch den Druck des Sphygmographen auf den über der Cubitalarterie liegenden Nervus medianus bedingt sein dürfte. Nach Abnahme des Sphygmographen verschwand aber diese Empfindung immer sehr rasch. Und auch diese unbedeutende Belästigung lässt sich durch öfteres Einschalten von Pausen, in denen man die den Sphygmographen fixirende Schraubenklemme lockert, vermeiden.

Wichtig ist es bei Beobachtungen während sehr forcirter Respirationsbewegungen darauf zu achten, dass keine Mitbewegungen des Armes eintreten, an welchem der Sphygmograph applicirt ist. Doch bietet auch dieser Punkt bei einiger Aufmerksamkeit des Beobachtungsobjectes keine Schwierigkeiten.

Die Veranlassung zur Publication der mit den angegebenen Hilfsmitteln gemachten Beobachtungen über die Veränderungen des Pulses bei verschiedenartiger Modification der Athmung wird sich für den Leser aus den nachfolgenden Mittheilungen im Einzelnen ergeben. Ich will hier in Bezug auf diesen Punkt nur im Allgemeinen bemerken, dass bisher die meisten Beobachtungen über den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen mittelst des gewöhnlichen *Marey*'schen Sphygmographen gemacht wurden, der bekanntlich nur sehr kurze Curvenstrecken liefert und die gleichzeitige Verzeichnung der Athembewegungen nicht gestattet. Hiebei fehlt also meistens der Vergleich mit den der modificirten Athembewegung unmittelbar vorangehenden Pulsen, und besonders die genaue Controlle der Nachwirkung jener. Auch die allmählige Entwickelung und Rückbildung gewisser Erscheinungen lässt sich auf diese Weise nicht lang genug verfolgen, während gleichzeitig die sichere Kenntniss

des Beginnes, der Dauer und der Intensität der einzelnen Modificationen der Athmung mangelt.

Wie sehr aber diese Momente ein Studium der Pulsveränderungen bei manigfach modificirter Athmung am Menschen erschweren, zeigt beispielweise die Arbeit von *Dupuy* [1]), welche gleichzeitig die einzige ist, in der ich eine eingehende Berücksichtigung des oben angegebenen Gegenstandes finden konnte. Mittheilungen über den Einfluss der einen oder andern Modification der Athmung auf den Puls des Menschen finden sich allerdings verstreut in den Arbeiten von vielen Autoren, so namentlich in den Arbeiten von *Wolff* [2]), *Marey* [3]), von *van der Heul* [4]) und besonders von *Klemensiewicz* [5]). Eine zusammenfassende Darstellung dieses Gegenstandes mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten specifischen Athembewegungen (*Vierordt*) scheint aber bisher nur *Dupuy* versucht zu haben.

Ich muss ferner noch hervorheben, dass ich den nachfolgend mitzutheilenden Beobachtungen durchaus nicht die Bedeutung einer experimentellen Untersuchung, sondern nur die eines casuistischen Beitrages zur Kenntniss des Einflusses der Athmung auf den Kreislauf des Menschen zugestehen kann. Denn bei der Beobachtung an Menschen können neben den Athembewegungen so viele andere nicht zu eliminirende Factoren, besonders aber psychische Einwirkungen auf den Blutkreislauf mit ins Spiel kommen, dass von einem Beherrschen der Versuchsbedingungen, von einem sicheren Einschränken der einwirkenden Momente auf ein einziges, nicht die Rede sein kann. Aus den folgenden Mittheilungen wird sich aber von selbst ergeben, in wie weit im Einzelnen diese Casuistik den Ablauf der Erscheinungen bis zu einem gewissen Grad sicherstellt, sei es durch die Uebereinstim-

---

1) Gazette medicale. 1867, p. 212 ff.

2) Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865, p. 107—122.

3) Physiologie medicale de la circulation du sang. Paris 1863, p. 292—301. Ferner:
Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1865, p. 291—295.

4) Onderzoekingen gedaan in het physiologisch laboratorium der Utrechtsche hoogeschool. Tweede reeks, p. 53 ff.

5) Sitzungsber. der Wiener Academie. III. Abth. December-Heft. Jahrg. 1876.

mung des Beobachteten mit den durch Thierversuche ermittelten Thatsachen, oder durch die Gleichartigkeit der zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Personen und wohl auch von verschiedenen Beobachtern gefundenen Erscheinungen.

I. Einfluss der einfachen Vertiefung der Athembewegung auf den Puls.

Dass bei vertieften Athembewegungen die respiratorischen Blutdrucksehwankungen und, in Fällen wo derselbe überhaupt vorhanden ist, meistens auch der respiratorische Wechsel der Pulsfrequenz an dem Sphygmogramm sich deutlicher ausprägen, als bei nicht vertiefter Athmung ist ausreichend bekannt. Dagegen scheint noch von keiner Seite beachtet worden zu sein, ob die Gesammtzahl der auf einen bestimmten Zeitabschnitt fallenden Pulse, oder kurz ausgedrückt die „mittlere Pulsfrequenz“ [1]) bei Vertiefung der Athmung sich verändert. Es bietet aber immerhin einiges Interesse zu erfahren, ob und in welchem Grade bei der Vertiefung der Athembewegungen neben der inspiratorischen Beschleunigung auch die während der Exspiration zu beobachtende Verlangsamung des Pulses eine Steigerung erfährt, und ob die erhöhte Ventilation der Lungen einen Einfluss auf die „mittlere Pulsfrequenz“ nimmt.

Bei den Beobachtungen, die zur Orientirung über die aufgeworfenen Fragen dienten, musste natürlich sorgfältig darauf geachtet werden, dass die Athembewegungen ausser der Vertiefung keinerlei weitere Veränderung erfuhren. Zu diesem Zwecke liess ich die beobachteten Personen — 10 an der Zahl — streng nach dem Tacte athmen. Während einer bestimmten Zahl von Tactschlägen wurde auf Commando inspirirt und während einer gleichen Zahl von Tactschlägen auf Commando exspirirt. Beide

1) Ich will, um einerseits unnütze Weitschweifigkeiten zu vermeiden und andererseits auch Irrungen zu verhüten, die innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes zu Tage tretenden Veränderungen der Pulsfrequenz als Zunahme und Abnahme „der mittleren Pulsfrequenz“, die im Laufe *einer* Athembewegung sich vollziehenden Veränderungen der Pulsfrequenz aber als respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz, beziehungsweise als inspiratorische oder exspiratorische Veränderung der Pulszahl bezeichnen.

Phasen der Respiration — die also gleiche Dauer hatten — entwickelten sich dabei möglichst gleichmässig. Nachdem eine grössere Anzahl von in der angegebenen Weise geregelten Athembewegungen von gewöhnlicher Tiefe vollführt worden, liess ich auf ein gegebenes Zeichen die Athmung erheblich vertiefen, wobei die fortwährend nach dem Commando erfolgenden Respirationen weder in Bezug auf die Dauer des ganzen Athemzuges, noch hinsichtlich der Dauer und des Verlaufes der einzelnen Phasen der Respiration eine Veränderung erfuhren. Zum Schlusse wurde dann noch eine Reihe von nicht vertieften, in allem Uebrigen aber den vorhergehenden gleichenden Respirationen ausgeführt. Von den 10 unter den angegebenen Bedingungen beobachteten Personen liessen 5 selbst bei vertiefter Athmung keinen deutlichen respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz erkennen, während ein solcher bei den 5 Anderen schon bei nicht vertiefter Respiration gut ausgeprägt war. Da das Verhalten der Pulsfrequenz während der vertieften Athmung bei jenen beiden Gruppen nicht ganz identisch war, so wird es zweckmässig sein, die Erscheinungen für jede der beiden Gruppen gesondert zu beschreiben.

Bei den Personen ohne deutlichen respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz war die „mittlere Pulsfrequenz“ während der *ersten* vertieften Athemzüge stets unverändert. Bei anhaltender Vertiefung der Athmung aber stellte sich zumeist eine allmählig sich entwickelnde und bei Wiedereintritt der nicht vertieften Athmung allmählig wieder verschwindende Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ ein, die aber immer nur geringfügig war, d. h. 6—12 Schläge auf die Minute betrug.

Es ist ersichtlich, dass diese erst einige Zeit nach Beginn der vertieften Athmung sich einstellende, allmählig sich entwickelnde und ebenso verschwindende geringfügige Pulsbeschleunigung nicht als eine *unmittelbare* Wirkung der Athmungs-Modification angesehen werden kann. Ich glaube, dass dieselbe als ein Analogon derjenigen Zunahme der mittleren Pulsfrequenz anzusehen ist, die man so oft an Versuchsthieren beobachtet, wenn man durch sehr ausgiebige künstliche Ventilation Apnoe erzeugt. Ein näherer Einblick in die Genese ist bei dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse von den Bedingungen der Apnoe mit dieser Annahme allerdings nicht gegeben. Gegenüber den neueren Erklärungen der

Apnoe dürfte es aber berechtigt sein, die bei sehr ausgiebiger Ventilation der Lungen zu beobachtenden Erscheinungen wenigstens solange auf eine Veränderung im Gasgehalte des Blutes zu beziehen, bis erwiesen ist, dass die Verminderung des Kohlensäuregehaltes, welche das apnoisch werdende Blut erfahren muss, nicht im Causalnexus zu den Erscheinungen der Apnoe steht.

Bei den Personen, welche einen deutlichen respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz erkennen liessen, war das Verhalten des Pulses während der *ersten* vertieften Athemzüge ein sehr wechselndes. Meistens erfuhren die inspiratorische Beschleunigung und die exspiratorische Verlangsamung des Pulses eine adaequate Steigerung, so dass sich also während der ersten vertieften Respirationen jener Wechsel der Pulzfrequenz gewissermassen in vergrössertem Massstabe ausprägte. Zuweilen war aber bei denselben Personen, welche zu anderen Zeiten die eben angegebene Erscheinung darboten, trotz ansehnlicher Vertiefung der Athmung keinerlei Steigerung des respiratorischen Wechsels der Pulsfrequenz zu erkennen. Bei einer Person erfuhr während der ersten vertieften Athemzüge regelmässig die inspiratorische Pulsbeschleunigung eine deutliche Zunahme, während die exspiratorische Pulsverlangsamung unverändert blieb. (Taf. I, Fig. 1.) Bei einer anderen Person war dagegen bei vertiefter Respiration anfangs gewöhnlich eine deutliche Steigerung der exspiratorischen Verlangsamung des Pulses zu erkennen, während die inspiratorische Pulsbeschleunigung zumeist keine oder nur eine geringfügige Zunahme erfuhr. Bei diesem Beobachtungsobjecte war bei vertiefter Respiration der erste in die Exspiration fallende Puls zuweilen ganz auffallend verlangsamt (Taf. I, Fig. 2), so dass es manchmal geradezu den Eindruck machte, als käme es bei Beginn der Exspiration zu einem Aussetzen des Herzschlages.

Entsprechend den geschilderten Verhältnissen erfuhr denn auch bei ausgesprochenem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz die „mittlere Pulsfrequenz“ bei den ersten vertieften Athemzügen zumeist keine Veränderung. Bei der einen vorher speziell erwähnten Person aber war regelmässig eine geringe Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ (um 6 – 12 Schläge auf die Minute) zu bemerken, während bei der anderen vorher speziell

erwähnten Person wieder meistens eine Abnahme der „mittleren Pulsfrequenz“ (um ca. 6 Schläge auf die Minute) constatirt werden konnte.

Wo bei vertiefter Respiration sich irgend eine Veränderung in dem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz vollzog, war diese bei den *ersten* vertieften Athemzügen am schärfsten ausgeprägt. Bei anhaltender Vertiefung der Respiration verwischte sich dieselbe gewöhnlich mehr und mehr; dagegen machte sich dann in der Regel die vorher geschilderte „apnoische“ Pulsbeschleunigung bemerkbar.

Von den Erscheinungen, welche bei Personen mit ausgesprochenem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz bei vertiefter Athmung an der Pulscurve zu beobachten sind, ist die Zunahme der inspiratorischen Pulsbeschleunigung auf Grundlage der bekannten Untersuchung von *Hering* [1]) vollständig erklärlich, während die Steigerung der exspiratorischen Pulsverlangsamung sich vorläufig noch jeder Deutung entzieht.

Allerdings haben *Pflüger* [2]) und *Donders* [3]) beobachtet, dass bei dyspnoischen Thieren unter bestimmten Versuchsbedingungen eine an die krampfhaften Athembewegungen gebundene rhythmische Innervation der Hemmungsfasern des Herzens bemerkbar wird, und *Donders* glaubt, dass diese Innervation am Ende der Inspiration ausgelöst wird und eine Verlangsamung des Herzschlages während der Exspiration bedingt. Dabei hält er den Innervationsvorgang, welcher sich in den vom Nervus accessorius stammenden Hemmungsfasern des Herzens vollzieht, für eine Association zu der energischen Erregung der Muskelzweige des Accessorius, welche bei krampfhafter Inspiration stattfindet. Es wäre aber sehr gewagt, wenn man Erscheinungen, welche beim Menschen bei *willkürlich vertiefter* Respiration auftreten auf der Grundlage von Anschauungen erklären wollte, welche durch die Beobachtung von *dyspnoischen* Thieren gewonnen wurden.

---

1) Ueber eine reflector. Beziehung zwischen Lunge und Herz. Sitzungsber. der Wiener Academie. II. Abtheil. Octoberheft. Jahrg. 1871.

2) Kritische und experiment. Untersuchungen zur Theorie der Hemmungsnerven. Untersuchungen aus dem physiol. Labor. zu Bonn. Berlin 1865, p. 50.

3) Onderzoeckingen etc. Tweede reeks, p. 229 ff.

II. Einfluss der Beschleunigung der Athembewegungen auf den Puls.

Bei beschleunigter Athmung konnte ich einen Einfluss auf den Puls nicht wahrnehmen, solange die Athembewegungen ganz seicht waren. Hatten die stark beschleunigten Athembewegungen aber die gewöhnliche Tiefe, so beobachtete ich stets eine mässige d. h. 12—18 Schläge auf die Minute betragende Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz", welche erst einige Zeit nach Beginn der Respirationsmodification begann, allmälig sich entwickelte und nach Rückkehr zur ursprünglichen Frequenz der Athmung allmälig verschwand.

Waren die Athembewegungen stark beschleunigt und *vertieft*, so war die Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz" eine beträchtlichere und betrug nicht selten 36—48 Schläge auf die Minute. Auch unter diesen Umständen trat die Pulsbeschleunigung erst einige Zeit nach dem Beginn der Respirationsmodification auf und entwickelte sich allmälig bis zu einem gewissen Grade, auf welchem sie dann auch bei weiterem Andauern der Athmungsbeschleunigung verharrte.

Während der nachfolgenden ruhigen Athmung sank die „mittlere Pulsfrequenz" nur ganz allmälig, oft erst im Verlaufe einer Minute auf die frühere Ziffer ab.

Die Interferenz der starken respiratorischen Blutdruckschwankungen mit den Pulswellen bedingt während der vertieften und stark beschleunigten Athmungen ganz seltsame Deformationen der Pulscurven, welche *Klemensiewicz* (l. c. p. 50—58) zuerst beschrieben und erläutert hat. Es ist dabei zuweilen sehr schwierig zu bestimmen, welche Elevationen auf den Curven den respiratorischen Blutdruckschwankungen und welche der Pulsbewegung zukommen. In diesem Falle ist es am besten, die ersten bei Wiederkehr der ruhigen Athmung verzeichneten Pulse zur Bestimmung der eingetretenen Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz" zu benützen. An diesen Pulsen ist in der Regel keine andere Veränderung zu erkennen, als diejenige, welche der Pulsbeschleunigung an und für sich zukommt, d. h. die Curven sind niedriger und die „Rückstosselevation" ist gegen den Fusspunkt der Curven hinabgerückt. Nur ausnahmsweise und ohne dass besondere Bedingungen hiefür er-

kennbar gewesen wären, liess sieh eine Vergrösserung der „Rückstosselevation“ wahrnehmen. In der Regel war diese ganz niedrig und markirte sieh bei sehr beschleunigtem Pulse als flaehe Elevation am aufsteigenden Sehenkel der Pulseurve, also wie beim Pulsus eaprieans.

Welehe Bedingungen für das Auftreten der Aeeeleration des Pulses bei stark vertiefter und beschleunigter Athmung massgebend sind, lässt sieh zunächst nieht feststellen. Ausser der gesteigerten Ventilation des Lungenblutes müssen hier besonders die gesteigerte Muskelthätigkeit und die raseh aufeinanderfolgenden Schwankungen in dem intrathoraealen Druek in Betraeht gezogen werden.

III. Einfluss des Athmungsstillstandes auf den Puls.

Die Beobaehtungen über den Einfluss einfaehen Stillstandes der Athembewegung auf den Puls wurden an 12 Personen, und zwar bei mehreren dieser vielfach wiederholt angestellt. Es wurde dabei Rüehsieht genommen auf die Wirkungen des Athmungsstillstandes sowohl in Exspirations- als in Inspirationsstellung. Der Uebergang in den Athemsstillstand erfolgte von ruhiger gleichmässiger, nieht vertiefter Athmung aus. Die Dauer des stets möglichst lange währenden Athmungsstillstandes war bei den einzelnen Personen eine sehr verschiedene; während Einige sehon naeh 15 bis 20 Seeunden die Athembewegungen wieder aufnehmen mussten, vermoehten Andere ohne wesentliehe Beseliwerden die Athmung bis zur Dauer von einer Minute auszusetzen. Die ersten Athemzüge naeh dem Stillstand der Athmung waren begreiflieherweise fast stets wesentlieh vertieft.

Von vornherein sei bemerkt, dass ein durehgreifender Unterschied in dem Effeet des Athmungsstillstandes nicht bemerkt werden konnte, sei es, dass dieser in Inspirations- oder in Exspirationsstellung erfolgte; nur war bei Personen mit deutlieh ausgeprägtem respiratorisehen Weehsel der Pulsfrequenz in dem ersten Falle der Puls zunächst beselileunigt, um naeh einigen Sehlägen an Frequenz wieder abzunehmen, während in dem anderen Falle der Puls primär verlangsamt war, bald aber in ein raseheres Tempo verfiel, was naeh unseren Kenntnissen über die gewöhnliehen respiratorisehen Sehwankungen der Pulsfrequenz

vollständig erklärlich ist. Im weiteren Verlaufe des Athmungsstillstandes war dann das Verhalten der Pulsfrequenz ein in beiden Fällen gleich wechselvolles. In der Mehrzahl der Fälle konnte nach Ablauf der durch den vorhergehenden Respirationsact bedingten Veränderung des Herzschlages eine Differenz in der „mittleren Pulsfrequenz“ bei ruhiger Athmung und bei Athmungsstillstand nicht constatirt werden. Bei vier Personen, bei denen während der Athmung der Reflex von der Lunge auf das Herz deutlicher ausgeprägt war, trat während des Athmungsstillstandes eine mässige 6—12 Schläge in der Minute betragende Abnahme der Pulsfrequenz ein. Eine Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ im Verlauf des Athmungsstillstandes fand ich nur bei einem Beobachtungsobjecte, und zwar bei Stillstand der Athmung in Exspirations-Stellung und nur zeitweilig.

In zwei Fällen konnte während der vollständigen Ruhe der Athmung eine periodische Verlangsamung und Beschleunigung des Pulses beobachtet werden. Die Perioden umfassten immer eine grössere Zahl von Herzschlägen und traten erst im späteren Verlauf des Athmungsstillstandes deutlich hervor. Bei Personen, welche die Athembewegung sehr lang auszusetzen vermochten, erfolgte meistens gegen Ende des Athmungsstillstandes eine Verkleinerung der Pulscurven. Bei Wiederaufnahme der Respiration war Anfangs *zuweilen* eine auffallende Vergrösserung der Pulscurven und gleichzeitig eine Abnahme der „mittleren Pulsfrequenz“ zu constatiren.

Der respiratorische Wechsel der Frequenz war beinahe bei allen Beobachtungsobjecten bei den ersten vertieften Athemzügen nach dem Stillstand sehr ausgeprägt. Aber auch bei den hiernach folgenden nicht vertieften Athemzügen war derselbe anfangs noch etwas deutlicher als vor dem Athmungsstillstand.

An der Curvenreihe war im späteren Verlauf des Athmungsstillstandes durchwegs, und zwar sowohl bei inspiratorischem als exspiratorischem Stillstand ein Ansteigen zu bemerken, das besonders kurz vor dem Wiederbeginn der Respiration stark hervortrat, also in der Zeit, wo der Drang zur Athmung heftig wurde. Dass dieses Ansteigen der Curvenreihe auf eine Spannungszunahme in der Arteria cubitalis zu beziehen sei, ging daraus hervor, dass ganz parallel hiemit die einzelnen Curven die Zeichen gesteigerter arterieller Spannung erkennen liessen, nämlich Verkleinerung der

„Rückstosselevation“, welche gleichzeitig mehr gegen die Curvenspitze hinaufrückte und Zunahme der ersten „Elasticitätselevation“.[1])

Aber auch nach Wiederaufnahme der Respiration waren diese Zeichen gesteigerter arterieller Spannung anfangs noch an den Pulscurven bemerkbar, und nur allmälig stellte sich die ursprüngliche Curvenform wieder her. (Taf. I, Fig. 3).

Aus den mitgetheilten Beobachtungsresultaten geht zunächst hervor, dass auch abgesehen von dem nicht bei allen Personen zu beobachtenden primären Effect, der für den Athmungsstillstand in Inspirations- und in Exspirationsstellung natürlich verschieden ist, bezüglich der „mittleren Pulsfrequenz“ ein bestimmter, bei allen Individuen sich wiederholender Effect des Aussetzens der Athmung überhaupt nicht zu erkennen ist.[2]) Ich möchte nicht einmal die Verminderung der Pulsfrequenz für alle Personen mit ausgeprägtem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz als Regel aufstellen, da ich dieselbe an den erwähnten vier Beobachtungsobjecten ab und zu vermisste.[3])

---

1) Wo im Verlauf dieser Mittheilungen aus der Pulscurve Rückschlüsse auf die Spannung der Arterien gezogen werden, geschieht dies nur auf Grund von ausgeprägten Hebungen und Senkungen der Curvenreihe und gleichzeitigen, entsprechenden Veränderungen der „Rückstosselevation“ und „ersten Elasticitätselevation“.

2) Zu demselben Resultate war übrigens schon im Jahre 1851 *Eduard Weber* bei einer Versuchsreihe gelangt, in der die Pulszahl bei Athemstillständen von 30 Secunden Dauer durch Tasten bestimmt und mit der Pulszahl vor dem Athmungsstillstand verglichen wurde.

(Vergl. dessen Abhandlung: Ueber ein Verfahren, den Kreislauf des Blutes und die Function des Herzens willkürlich zu unterbrechen. Archiv f. Anat. u. Phys. 1851 p. 88).

3) Ich muss hier nochmals darauf aufmerksam machen, dass meine Beobachtungen stets von nicht vertiefter und nicht beschleunigter Athmung ausgingen. Lässt man vor dem Athmungsstillstand tief und rasch athmen, so wird man während des Aussetzen des Athems stets eine Abnahme der „mittleren Pulsfrequenz“ beobachten, was nach den vorhergemachten Angaben über das Verhalten des Pulses nach forcirter beschleunigter Respiration ganz begreiflich ist. — Bei Aussetzen der Respiration mit übermässigem Tiefstand oder Hochstand des Zwerchfelles aber habe ich bei verschiedenen Personen nicht selten eine Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ constatiren können.

Als einzige regelmässig eintretende Veränderung der Pulscurve muss die im Verlaufe des Athmungsstillstandes sich ausprägende arterielle Spannungszunahme bezeichnet werden. Dieselbe lässt sich mit Wahrscheinlichkeit auf eine durch dyspnoische Beschaffenheit des Blutes bedingte Contraction der kleinen Arterien zurückführen. Der Umstand, dass erst nach einigen Athemzügen das Blut wieder eupnoisch werden kann, macht es erklärlich, dass diese Erscheinung nach Wiederbeginn der Respiration nur allmählig verschwindet.

Als ein eigenthümliches Phänomen muss der während des Athmungsstillstandes bei einzelnen Personen zu beobachtende periodische Wechsel der Pulsfrequenz besonders bemerkt werden. Es kann aber nicht entschieden werden, ob wir hierin, entsprechend den früher erwähnten Angaben von *Pflüger und Donders*, den Ausdruck einer mit der willkürlich unterdrückten Innervation des Athmungscentrum associirten Erregung des Vagus zu erblicken haben, oder ob andere direct oder reflectorisch auf den Herzschlag einwirkende Factoren in's Spiel kommen.

Ich will ferner an dieser Stelle noch einer zweiten an der Pulscurve zuweilen zu beobachtenden Erscheinung gedenken, welche eine Abänderung des gewöhnlichen Verhaltens der Curvenreihe während des Athmungsstillstandes bedingen kann. Ich meine dabei die Ausprägung von flachen, langen, d. h. eine grössere Zahl von Pulsen umfassenden Wellen an der Pulscurve, welche ich bei zwei Personen, während ruhiger, völlig unbeeinflusster Athmung auftreten, und während des willkürlich erzeugten Athmungsstillstandes fortdauern sah. Während der ruhigen Athmung fielen dabei stets zwei oder mehrere Athemzüge auf eine solche Welle, woraus zur Genüge hervorgeht, dass diese Wellen nicht mit den bekannten *Traube-Hering*'schen Wellen vollständig identisch sind, sondern dass dieselben zu den in der letzten Zeit von verschiedenen Beobachtern, besonders eingehend von *S. Mayer* [1]) besprochenen, durch „spontane Blutdruckschwankungen" bedingten Wellen gehören. Bei der einen dieser beiden Personen war auf dem absteigenden Theil dieser Wellen eine geringfügige Verlang-

1 Ueber spontane Blutdruckschwankungen. Sitzungsber. der Wiener Academie. III. Abth. Oct.-Heft Jahrg. 1876.

samung des Pulses zu bemerken, während bei dem andern Beobachtungsobjecte kein Wechsel der Frequenz im Verlaufe der Wellen aufzufinden war. Aber auch in dem ersten Falle war der Wechsel in der Frequenz zu unbedeutend, als dass ich darin allein den Grund für die sowohl durch die Welle im Ganzen als auch durch die Einzelncurven der Welle wohl ausgedrückte Veränderung in der arteriellen Spannung erblicken könnte.

Uebrigens sind jene Wellen, wie ich an mir selbst constatiren konnte, bei längerer Zeit fortgesetzter Beobachtung wenigstens nicht stets während der ganzen Beobachtungsdauer und auch nicht an allen Beobachtungstagen zu finden.

Einfluss hohen negativen Druckes im Thorax auf den Puls.

Joh. Müller machte zunächst darauf aufmerksam, dass bei tiefer angehaltener Inspiration, welche die intrathoracalen Organe unter starken negativen Druck setzt, der Radialpuls zuweilen gänzlich verschwindet,[1]) hat jedoch später [in einer Anmerkung zu einer Arbeit von Frey[2])] auseinandergesetzt, dass das Verschwinden des Pulses unter diesen Verhältnissen nicht auf eine Unterbrechung der Herzthätigkeit, sondern auf eine Compression der Subclavia durch das Heben der ersten Rippe zu beziehen sei.

Weber gibt in der früher angeführten Abhandlung (p. 105) ausdrücklich an, „dass das Anhalten des Athems, *bei welcher Füllung der Lunge mit Luft diess auch geschehe*, während der ersten halben Minute keine merkliche Einwirkung auf den Kreislauf, soweit sich derselbe durch den Puls beobachten lässt, äussere."

Dem entgegen behauptet *Donders*,[3]) dass er bei sehr langsamer und tiefer Einathmung den Puls langsamer und kleiner und die Herztöne schwächer, bei einzelnen Personen sogar Puls und Herztöne ganz verschwindend gefunden habe.

---

1) Handbuch dbr Physiologie Bd. I. 2. Aufl. p. 198.

2) Archiv f. Anatom. und Physiol. 1845 p. 220.

3) Weitere Beiträge zur Physiologie der Respiration und Circulation. Zeitschr. f. ration. Medicin. N. F. IV. Bd. p. 249, und Physiol. des Menschen. I. Bd. 2. Aufl. p. 48.

Man kann sich nun leicht davon überzeugen, dass selbst sehr beträchtliche Steigerung des negativen Druckes im Thorax *an und für sich* den Puls an den oberen Extremitäten nicht verkleinert. Man muss bei den betreffenden Versuchen nur darauf achten, dass die von *Joh. Müller* betonte Compression der Subclavia durch Clavicula und erste Rippe vollständig vermieden wird. So werden z. B. bei sehr tiefer angehaltener Inspiration die Pulscurven ohne erhebliche Veränderung verzeichnet, solange der oberste Abschnitt des Thorax dabei nicht wesentlich gehoben wird. Wie aber diese Thoraxparthie an der forcirten Erweiterung des Brustraumes durch beträchtlichere Elevation sich betheiligt, verzeichnet der Sphygmograph oft nur eine gerade Linie. Dass es sich aber dabei nur um eine locale Kreislaufstörung handelt, kann man an dem Puls an anderen Arterien, z. B. an der Carotis oder Temporalis erkennen, wobei man darauf Rücksicht nehmen muss, dass durch Muskelspannungen, welche sich zu der forcirten Einathmung gesellen, der Puls an diesen Stellen gleichfalls vorübergehend unfühlbar werden kann. Dass das in der angegebenen Weise erzeugte Verschwinden des Radialpulses bei forcirter Einathmung individuell grosse Verschiedenheiten darbietet, ist aus dem sehr variablen Bau des Brustkorbes wohl unschwer zu erklären. Dass ferner bei gewissen Lageverhältnissen des Armes zum Thorax diese Erscheinung auch durch Compression der Axillaris bedingt werden kann, habe ich selbst schon hervorgehoben (Beiträge zur Kenntn. d. Pulscurve. Arch. f. exp. Path. IX. Bd. p. 399). Für die Beobachtungen aber, auf welche ich mich vorher bezog, kommt dieses Moment wohl nicht in Betracht, da bei denselben der Arm an welchem der Sphygmograph angelegt wurde, stets vom Thorax abducirt und die Achselhöhle weit offen war.

Dass die Herztöne bei tiefer Inspiration zuweilen undeutlich hörbar werden, ist richtig. Allein es beruht dieses wohl auf den hiebei eintretenden Lageveränderungen von Herz und Lunge und auf den am Thorax wahrnehmbaren intensiven Muskelgeräuschen, welche letztere selbst für ein geübtes Ohr die Auffassung der Herztöne manchmal schwer machen. Ich habe aber selbst in jenen Fällen die Herztöne noch hörbar gefunden, wo nach tiefer Exspiration durch kräftige Inspirationsbewegung bei Verschluss von Mund und Nase der negative Druck im Thorax in möglichst

intensiver Weise gesteigert war. Kann ich schon mit Rücksicht hierauf der Behauptung von *Donders* (Physiol. d. Menschen p. 49), „dass die bedeutende Steigerung des negativen Druckes, welche man bei dieser Modification der Athembewegungen erhält, die Wirksamkeit des Herzens aufhebt," nicht beipflichten, so kann ich diess noch weniger im Hinblick auf die Pulscurven thun, welche man unter diesen Verhältnissen zu erlangen vermag. [1])

Lässt man nämlich am Ende einer tiefen Ausathmung rasch Mund und Nase schliessen, und sofort den Brustraum unter *möglichster Vermeidung einer Elevation der oberen Rippen* kräftig erweitern und nun eine Zeit lang in annähernd gleicher Weise erweitert erhalten, so werden die Pulscurven nicht kleiner, sondern bei einiger Andauer jenes Versuches gewöhnlich sogar grösser. Die Curvenreihe sinkt bei Beginn der Inspirationsbewegung ab, und die „Rückstosselevation" ist am absteigenden Schenkel der Einzelcurven nach unten verschoben und zumeist ansehnlich vergrössert; im weiteren Verlauf des Versuches steigt aber die Curvenreihe wieder an, die „Rückstosselevation" wird kleiner und rückt höher gegen die Curvenspitze empor. [2]) (Taf. II, Fig. 1.)

Die „mittlere Pulsfrequenz" erfährt dabei eine allmälig sich entwickelnde Zunahme, deren Grösse bei verschiedenen Personen sehr differirt (6—30 Schläge auf die Minute). Nach Beendigung des Versuches, bei willkürlich nicht beeinflusster Respiration, hält diese Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz" zuweilen noch kurze Zeit an und klingt allmälig ab. Doch tritt manchmal auch nach dem Versuch eine länger anhaltende erhebliche Abnahme der „mittleren Pulsfrequenz" ein, in welchem Falle, selbst bei verticfter Athmung der respiratorische Wechsel der Pulsfrequenz vollständig fehlen kann.

Mag nun die „mittlere Pulfrequenz" nach Beendigung des Versuches gesteigert oder verringert sein, stets tragen die einzelnen

---

1) Die angegebene Modification der Athembewegung wird häufig als *Müller*'scher Versuch bezeichnet. So viel ich ermitteln konnte, hat *Müller* sich lediglich auf die Beobachtung der Wirkung anhaltender tiefer Inspiration beschränkt.

2) Uebereinstimmend hiemit schildert *Landois* (Physiol. des Menschen, Wien 1879 p. 151) die Formveränderungen der Pulscurve bei der beschriebenen Modification der Athmung.

Pulscurven während der ersten unbeeinflussten Athemzüge die Zeichen höherer artieller Spannung an sich. [1])

Die meisten angegebenen Erscheinungen lassen sich unschwer aus dem erklären, was über den Einfluss der Ausdehnung der Lunge und der Verminderung des intrathoracalen Druckes auf den Kreislauf bekannt ist. Die Differenz in dem athmosphärischen Drucke, unter welchem die intrathoracalen und die extrathoracalen Gefässe während des Versuches stehen, wird an und für sich eine verminderte Füllung der extrathoracalen Arterien und demnach auch der Cubitalis bedingen, was sich anfangs an der Pulscurve deutlich ausprägt. Der beschleunigte Zufluss von Venenblut zum Herzen, der beschleunigte Ausfluss des Blutes aus den ausgedehnten Lungen und die Begünstigung, welche die diastolische Erweiterung des Herzens durch den hohen negativen Druck im Thorax erfährt — alle diese Momente zusammengenommen rufen aber kurz nach Beginn des Versuches eine stärkere Anfüllung des linken Ventrikels mit Blut hervor. Diese wird es wieder bedingen, dass dann das Herz „ceteris paribus“ bei jeder Systole mehr Blut in das Arteriensystem fördert. Nun wird allerdings der starke negative Druck im Thorax hemmend auf die Contraction des Herzens einwirken; gegenüber der Kraft, mit der das Herz sich zusammenzieht, kommt aber dieses Hemmniss gewiss nicht in erheblicher Weise in Betracht, wie sich dieses auch deutlich in der Grösse der Pulscurven während des Versuches ausspricht. Da nun aber ferner noch die Schlagzahl des Herzens eine Zunahme erfährt, so ist es leicht begreiflich, dass bei Andauer der bezeichneten Modification der Respiration, trotz des Fortbestehens der vorher hervorgehobenen Druckdifferenz, die extrathoracalen Gefässe wieder mehr und mehr mit Blut sich erfüllen. Die hiedurch bedingte allmälige Zunahme der Arterienspannung wird dann später noch durch den Eintritt von dyspnoischer Arteriencontraction — welche

1) Ich schilderte hier die Erscheinungen, wie sie sich mir an 4 Personen ergaben, wenn ich den Versuch in der vorher präcisirten Weise ausführen liess. Individuelle Eigenthümlichkeiten dürften möglicherweise nicht unerhebliche Abweichungen des Versuchsergebnisses bei anderen Beobachtungsobjecten bedingen. Den wesentlichsten Differenzen in den Resultaten wird aber wohl stets die verschiedene Ausführung des Versuches zu Grunde liegen.

sieh als Nachwirkung auch noch bei Beginn der unbeeinflussten Respiration geltend macht — eine Steigerung erfahren.

Lassen sieh also die während und nach jener Modifieation der Respiration an der Pulseurve ausgeprägten Veränderungen in der Spannung der extrathoracalen Arterien wohl erklären, so finden sieh dagegen vorläufig keinerlei Anhaltspunkte für die Erklärung der individuell so versehiedenen Veränderungen, welche die „mittlere Pulsfrequenz“ während und nach jener Respirationsmodifieation erfährt.

Einfluss hohen positiven Druckes im Thorax auf den Puls.

Der Einfluss hohen positiven Druckes im Thorax auf den Puls des Mensehen wurde allem Ansehein nach zuerst von *Donders* [1]) in's Auge gefasst, und später von *Eduard Weber* eingehender gewürdigt. In der früher eitirten Abhandlung des Letzteren findet sieh (p. 106) neben manchen diesen Gegenstand betreffenden, historiseh interessanten Notizen die Mittheilung, dass bei Versehluss der Luftwege sehon ein mässiges Bestreben zum Ausathmen, [2]) Herzsehlag und Herztöne versehwinden, den Puls aber wenigstens klein und seltener maeht.

Weber bezieht diese Veränderung der Kreislaufserseheinungen auf die unter diesen Verhältnissen stattfindende Compression der grossen Venenstämme und den behinderten Blutzufluss zum Herzen. Er wirft ferner die Frage auf, ob unter den genannten Bedingungen nieht vollständiger Stillstand der Herzbewegung eintreten könne, und warnt vor übertriebener Ausdehnung des betreffenden Versuehes, da er selbst hiebei einmal ohnmäehtig geworden sei.

Seit der Verallgemeinerung der sphygmographisehen Untersuehung ist die Beobaehtung von *Weber* mit Hilfe des Sphygmographen von vielen Seiten wiederholt worden, ohne dass es zu

1) Vergl. Weitere Beiträge etc. p. 243—245.

2) Diese Art positiven Druck im Thorax zu erzeugen ist zum Zweeke der Beobachtung von Pulsveränderungen wahrscheinlich zuerst von *Donders* ausgeübt worden. Gegenwärtig wird dieses kleine Experiment gewöhnlich als *Valsalva's* Versuch angeführt. Ich konnte die betreffenden Angaben *Valsalva's* nicht auffinden, glaube aber annehmen zu dürfen, dass es sich bei *Valsalva* nicht um das Studium von Kreislauferscheinungen, sondern lediglich um das Einpumpen von Luft in das Mittelohr handelte.

einer übereinstimmenden Definition der Erscheinungen gekommen wäre. Es mögen hiebei immerhin individuelle Eigenthümlichkeiten der beobachteten Personen mit im Spiele sein, die wesentlichsten Differenzen dürften wohl aber auch hier durch die Art, in welcher der Versuch ausgeführt wurde, bedingt sein. Da man um recht starken positiven Druck erzeugen zu können, den Thorax gewöhnlich in Inspirationsstellung bringt, bei der darauffolgenden activen Verkleinerung des Brustraumes der oberste Abschnitt des Brustkorbes aber sich nicht verengt, so ist auch bei diesem Experiment die Gefahr einer Compression der Subclavia eine imminente. Wenn ich diese letztere vermeiden und den Versuch derart ausführen liess, dass während der Andauer desselben die Verengerung des Brustraumes eine möglichst gleichmässige war, so konnte ich bei den beobachteten vier Personen immer in allem Wesentlichen gleiche Erscheinungen constatiren. Zunächst will ich bemerken, dass auch bei diesem Versuche die Herztöne wahrnehmbar blieben aber allerdings sehr schwach und durch ein schon von *Weber* wahrgenommenes und als „Nonnengeräusch" bezeichnetes Muskelgeräusch zeitweilig fast ganz verdeckt waren.

Ueber das Verhalten der Pulscurve während des Versuches und unmittelbar nach Beendigung desselben ist Folgendes zu berichten.

Unmittelbar nach Beginn einer kräftigen Exspirationsbewegung bei Inspirationsstellung und Verschluss von Mund und Nase war ein starkes Ansteigen der Curvenreihe zu bemerken und an den einzelnen gewöhnlich etwas seltneren und kleineren Pulsen waren die Zeichen sehr erhöhter arterieller Spannung zu finden. Hierauf sank die Curvenreihe unter weiterer Verkleinerung der einzelnen Pulse erheblich ab, die Pulse wurden beschleunigt und zeigten an der „Rückstosselevation" ausgeprägt die Zeichen verminderter arterieller Spannung. Unter fortdauernder und zumeist erheblich anwachsender Beschleunigung (12—60 Schläge auf die Minute) der klein bleibenden Pulse war dann wieder ein allmäliges Ansteigen der Curvenreihe und eine auf arterielle Spannungszunahme hinweisende Veränderung der Einzelncurven zu bemerken, bis zum Oeffnen von Mund und Nase. In diesem Momente fiel die Curvenreihe auf die Dauer von 2—3 Pulsschlägen beträchtlich ab, wobei auch an den einzelnen Curven eine Abnahme der arteriellen Span-

nung sieh ausprägte; gleich darauf aber, noeh während der ersten freien Athmung, zeigten sieh wieder alle Zeichen erhöhter arterieller Spannung an der Pulseurve, während zugleieh die einzelnen Pulse gewöhnlieh seltener und grösser waren, als vor Beginn des Versuches [1]) (Tafel II, Fig. 2).

Ein gänzliches Erlöschen des Pulses während des betreffenden Versuehes habe ich bei Beobachtung der angegebenen Vorsiehtsmassregel nicht beobaehtet. Es ist mir aueh nieht wahrseheinlich, dass selbst bei mögliehst gesteigertem Ausathmungsbestreben die zu erzielende Drucksteigerung im Thorax bis zu einer totalen Compression der intrathoracalen Venenstämme oder einer vollständigen Behinderung des Herzens an seiner Erweiterung zu führen vermag — welche beide Momente allerdings ein gänzliches Versiegen des arteriellen Blutstromes zur Folge haben müssten. Ieh konnte wenigstens bei Hunden, bei denen ieh dureh Lufteinblasung in einen Rippenfellsaek die gewaltigsten Drueksteigerungen im Thorax erzeugte, bei Verbindung eines empfindliehen Federmanometers mit der Carotis, auch auf der tiefsten Senkung der Druekeurve noch kleine Pulse verzeiehnet sehen.

Ueberblicken wir nun noeh einmal die Veränderungen, welche wir bei dem betreffenden Versuehe an der Pulseurve beobaehten können, so ergiebt sich, dass die meisten derselben sieh unsehwer aus den bei dieser Modification der Athembewegung eingeführten

1) Ich muss übrigens aueh davor warnen, diesen Versueh in übertriebener Weise ausführen zu lassen, da ich hiebei gleichfalls einen Ohnmaehtsanfall von kurzer Dauer beobaehtete. Das Bewusstsein des betreffenden Studenten, bei welchem übrigens bis zum Momente des Umsinkens kleine, sehr frequente Pulse verzeichnet wurden, war währeud des Anfalles vollständig erloschen und stellte sieh naehher nur allmählig, aber in kurzer Frist wieder her. Das Gesieht war zu Beginn des Anfalles in Folge der eingetretenen starken venösen Stauuug lebhaft geröthet. Beim Umsinken war ein dem Entweiehen der zusammengepressten Luft entsprechender Laut zu hören. Der erste Sehreek und die Bemühung den Umsinkenden vor Besehädigung zu sehützen, verhinderten mieh leider an einer genauen Beobaehtung von Puls und Athmuug während des Anfalles selbst. Die Grundbedingungeu für diesen suehe ieh in dem Zusammenwirken zweier Faetoren, nämlich in der Verminderung des Blutzuflusses zum und der Behinderung des Blutabflusses vom Gehirn. Beide Faetoren zusammengenommen können die Cireulation in den Capillaren des Gehirns jedenfalls auf das äusserste reduciren.

Bedingungen erklären lassen. So erklärt sich die Verkleinerung der Pulscurven aus der behinderten Anfüllung des Herzens mit Blut und das anfängliche Steigen des arteriellen Druckes durch das Auspressen von Blut aus dem Thorax. Sowie aber diess letztere Moment erschöpft ist, muss die durch verminderte Füllung des linken Ventrikels bedingte Herabsetzung der Blutzufuhr zum Arteriensystem eine Abnahme der arteriellen Spannung herbeiführen, die später durch die dyspnoische Erregung der Vasomotoren und zum Theil wohl auch durch die Acceleration des Herzschlages mehr oder weniger wieder compensirt wird. In dem Momente nun, wo die zusammengepresste Luft plötzlich aus dem Thorax entweicht, muss ein förmliches Ansaugen von Blut zum Thorax erfolgen, das auf die Dauer von 2—3 Pulsschlägen eine Spannungsabnahme in den Arterien nach sich zieht. Sowie aber diese heftige Schwankung vorüber gegangen ist, wird sich die durch dyspnoische Beschaffenheit des Blutes bedingte Contraction der kleinen Arterien solange wieder an der Pulscurve bemerkbar machen, bis das Blut eupnoisch ist, während anderseits auch der freie Abfluss des in den Venen angestauten Blutes nach dem Herzen anfänglich zu einer vermehrten Füllung des Herzens mit Blut und consecutiv ebenfalls zu einer Erhöhung der arteriellen Spannung bei gleichzeitiger Vergrösserung der einzelnen Pulswellen führen wird.

Unklar sind dagegen die Bedingungen für den Wechsel in der „mittleren Pulsfrequenz“ während und nach der betreffenden Veränderung der Athembewegungen. Bei Hunden fand ich den Herzschlag wohl ungleichmässig aber nicht beschleunigt, wenn ich durch Aufblasen eines Rippenfellsackes sehr hohen Druck im Thorax erzeugte. Unmittelbar nachher fand ich bei sehr gesteigertem arteriellen Druck den Herzschlag seltener und zwar auch dann, wenn ich die Vagi vorher durchschnitten hatte. Ich kann also vorläufig keine experimentellen Behelfe für die Erklärung jener Erscheinungen am Menschen beibringen, gedenke aber diese Frage noch weiter zu verfolgen.

Einfluss der sogenannten specifischen Athembewegungen (Vierordt) auf den Puls.

Einige der sogenannten specifischen Athembewegungen werden bekanntlich unter gewöhnlichen Verhältnissen reflectorisch aus-

gelöst. Es ist immerhin möglich, dass dieselbe sensible Erregung, welche die betreffende Athembewegung veranlasst, unabhängig von dieser, Modificationen im Blutkreislauf erzeugt. Zum Studium des Einflusses jener Athembewegungen auf den Kreislaufapparat eignen sich daher eigentlich nur die willkürlich erzeugten specifischen Respirationen, beziehungsweise also auch die möglichst genauen Nachahmungen der gewöhnlich reflectorisch ausgelösten specifischen Athembewegungen. Bei den letzteren hat man es dann auch in der Hand, durch passende Abstufung in der Intensität des Respirationsactes bei sorgfältiger Ueberwachung der Extremitätenmusculatur deutliche Wirkungen auf den Kreislaufapparat zu erzielen, ohne die Interferenz der für die Sphygmographie äusserst störenden Mitbewegungen der Extremitäten oder von Erschütterungen des ganzen Körpers fürchten zu müssen.

Die Nothwendigkeit genauer Imitation und sorgfältiger Ueberwachung des Körpers wird es aber begreiflich erscheinen lassen, dass ich mich bei den folgenden Angaben lediglich auf an mir selbst angestellte Beobachtungen beziehen kann.

Dass die vehementen Exspirationsacte, welche mit dem Husten, Niesen, Räuspern, Schneuzen und Lachen verknüpft sind, zu oft sehr beträchtlichen Steigerungen des Druckes in den extrathoracalen Gefässen führen, ist eine so allgemein bekannte Thatsache, dass von einer eingehenderen Besprechung dieses Punctes füglich Abstand genommen werden kann. Ich will darum auch nur auf den Umstand aufmerksam machen, dass die Pulscurvenbilder bei Husten, Niesen, Räuspern, Schneuzen und Lachen doch meist recht verschieden von einander sind.

Das Niesen beispielweise bedingt an der Pulscurve, entsprechend der äusserst kurzen Dauer der geradezu explosiven Ausathmung, eine einzige aber sehr starke Elevation von momentaner Dauer. Fällt diese Elevation gerade mit einer Pulselevation zusammen, so wird hiedurch die Pulscurve ungemein vergrössert, und öfter hintereinander sich wiederholendes Niesen kann sich günstigenfalls lediglich durch eine Reihe von mächtig über die übrigen Pulscurven hinausragenden Pulsen markiren. (Taf. II, Fig. 3.)

Das Lachen hingegen, als eine Exspirationsbewegung von längerer Dauer, bringt keine so isolirte Veränderung der Puls-

curve hervor. Handelt es sich um das sogenannte Kichern, so beobachtet man eine über zwei oder mehrere Pulswellen sich erstreckende mässige Erhebung der Curvenreihe. Die stosswcisscn Unterbrechungen, welche das Entweichen der Luft an der Glottis erleidet, markiren sich dabei mehr oder weniger deutlich in kleinen, dem absteigenden Schenkel der einzelnen Pulscurven anfgesetzten Wellen. (Taf. II, Fig. 6.) Das laute schallende Gelächter aber bedingt ebenso wie rasch sieh folgende heftige Hustenstösse die manigfachsten, das ursprüngliche Pulscurvenbild meistens vollständig verwischenden Deformationen der Curven. Einzelne Hustenstösse rufen jedoch nur eine ganz kurz dauernde Erhebung der Pulscurvenreihe hervor, wobei die Pulscurve, auf welche der Exspirationsstoss fällt, je nach der Heftigkeit des Hustens und der Interferenz mit der Pulselevation entweder unverändert, oder vergrössert, oder deformirt erscheint.

Räuspern, als ein länger anhaltender Exspirationsakt von geringerer Intensität, erzeugt eine über zwei oder mehrere Pulsschläge sich erstreckende mässige Elevation der Curvenreihe ohne wesentliche Veränderung der einzelnen Pulscurven (Taf. II, Fig. 4).

Das Schneuzen aber — ein forcirter Exspirationsact, bei dem die Luft durch die comprimirte Nase nur mühsam entweicht — bedingt ein sehr beträchtliches Ansteigen der Curvenreihe mit Deformation von 1 oder 2 Pulscurven (Taf. II, Fig. 5).

Das Gähnen, aus einer sehr langen und tiefen Inspiration und einer weniger gedehnten Exspiration bestehend, führt während der Inspiration anfangs zu einer Zu- und später zu einer Abnahme der Pulsfrequenz, welche letztere während der Exspiration wieder abklingt. Die Pulscurven sind dabei während der Pulsbeschleunigung niederer, „die Rückstosselevation“ ist an denselben sehr ausgeprägt und dem Fusspunkte der Curven genähert. Während der Pulsverlangsamung aber ist eine Vergrösserung der einzelnen Curven, ein Höherrücken und eine Abschwächung der „Rückstosselevation“ zu bemerken (Taf. I, Fig. 5).

Selbstverständlich liegen dieser Beschreibung nur einige Typen der erwähnten specifischen Respirationsbewegungen zu Grunde. Da aber gerade darin, „wie er sich räuspert und wie er spuckt“ der Mensch so grosse individuelle Verschiedenheiten entfaltet, so

werden auch vielfache Abweichungen von diesen Typen und dem entspreehend vielfache Variationcn der Pulscurve zu finden sein, die sich aber wohl alle ebenso wie die vorgeführten Pulsbilder aus den bekannten mechanischen und reflectorischen Einwirkungen der betreffenden Athembewegungen auf den Kreislaufapparat leicht werden ableiten lassen.

Nicht so leicht erklärlich als die beschriebenen Effecte der speeifischen Respirationsbewegungen sind dagegen die nach anhaltendem Husten, Niesen oder Lachen zu constatirenden Nachwirkungen. Man beobachtet unter diesen Verhältnissen als Nachwirkung eine je nach Intensität und Dauer der betreffenden Exspirationsacte wechselnde Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz,“ [1]) die bei den Beobachtungen an mir selbst zwischen 12 und 36 Schläge auf die Minute schwankte. Die Curven sind dabei etwas grösser und deuten in der verstärkten Rückstosselevation auf verminderte arterielle Spannung hin. Nach kurzer Zeit stellt sich allmälig die frühere Pulsfrequenz und Curvenbeschaffenheit wieder her.

Ob hier ein Einfluss der sehr forcirten und im Ganzen zumeist etwas beschleunigten Respirationen auf den Gasgehalt des Blutes in Betracht zu ziehen ist oder lediglich die heftige Muskelaction, oder ob auch die schnell sich wiederholenden starken intrathoracalen Druckschwankungen mit in's Spiel kommen, muss vorläufig als offene Frage betrachtet werden.

Schlussbemerkungen.

So sehen wir denn, dass bei allen den besprochenen Modificationen der Athmung charakteristisehe Veränderungen an der Pulscurve zu finden sind, die bald nur die Stellung in der Curvenreihe und die Form der Pulscurve, bald aber auch die Grösse, den Rhythmus und die „mittlere Frequenz“ der Pulse betreffen. Jede Veränderung der Athembewegungen spiegelt sich am Kreislaufapparat wieder, und bei dem steten Wechsel und der ungeheueren Mannigfaltigkeit in der Art zu athmen, welche die verschiedenen Verrichtungen des Menschen selbst unter ganz normalen Verhältnissen bedingen,

1) Bei Husten auch von *Landois* (l. c. p. 275) bemerkt.

kann die Einwirkung dieses Faetors auf den Kreislauf gar nieht hoeh genug in Ansehlag gebraeht werden. Sehon die gewöhnliehe Conversation, welehe zu rasehen tiefen Einathmungen und langen allmälig erfolgenden Ausathmungen führt, prägt sieh an der Pulseurve aus, und in noeh höherem Maasse ist dieses bei lautem Reeitiren (Taf. I, Fig. 4, a, b) [1]) und beim Singen (Taf. II, Fig. 7) der Fall. Die Vertiefung der Athmung bei jeder angestrengten Muskelthätigkeit, das keuehende Athmen bei sehnellem Lauf, die Beseh1eunigung und Unregelmässigkeit der Respiration bei vielen gewerbliehen Handtierungen, das Anhalten des Athems bei grossem Kraftaufwand und das Stoeken der Respiration bei heftigen plötzlieh einwirkenden Gemüthsaffeeten und starken sensiblen Erregungen, die Verdünnung der Luft im Thorax beim Saugen uud die Verengerung des Brustraumes beim Blasen — alles dieses wird an der Pulseurve je naeh Dauer und Intensität der betreffenden Modifieation der Athmung bald stärkeren bald sehwäeheren Ausdruek finden.

Besonders auffallend aber müssen die respiratorisehen Veränderungen des Kreislaufes unter gewissen pathologisehen Bedingungen werden. Wie mäehtig dieselben z. B. bei Stenosen der oberen Luftwege sieh ausprägen, ist gerade in jüngster Zeit wieder gewürdigt worden. [2]) Allbekannt sind ferner in dieser Riehtung die Kreislaufsveränderungen bei krampfhaftem Husten, namentlieh bei den Anfällen von Keuehhusten. Noeh stärkere Cireulationsstörungen können sieh aber bei der anhaltenden Compression der Brustorgane entwiekeln, die bei dem Drängen ausgeübt wird, welehes bei Stuhlträgheit, ersehwerter Harnentleerung und beim Geburtsaet zu den Contraetionen des Mastdarmes, der Blase und der Gebärmutter hinzutritt.

Dass unter den letzteren Bedingungen Ohnmaehtsanfälle auftreten können, geht aus den zwei früher angeführten Beispielen hervor. Eine imminente Lebensgefahr seheint mir aber in diesem

---

1) Der Raumersparniss wegen wurden hier nur einzelne Ausschnitte aus einer längeren Curvenstrecke abgebildet, und zwar auf Fig. 4 Curven bei ruhiger Athmung v o r, auf Fig. 4 a Curven w ä h r e n d des Recitirens, und auf Fig. 4 b Curven bei ruhiger Athmung n a c h dem Recitiren.

2) *Riegel* und *Tuczek*. Zur Symptomatologie der Stenose der grossen Luftwege. Berlin. klin. Wochenschrift 1878 Nr. 50.

Momente nieht zu liegen, weil die Störung der Cireulation im Gehirn, die zur Ohnmaeht führt, gleiehzeitig die Wirkung der Bauehpresse aufheben und sieh also selbst ihr Ziel setzen wird. Weit ernstere Bedenken erweeken dagegen die mäehtigen Steigerungen des arteriellen Blutdruekes beim Beginn und naeh Beendigung des Drängens und die hoehgradige venöse Stauung während des Drängens.

Normal besehaffene Gefässwände werden diesen Drueksteigerungen allerdings ausreiehenden Widerstand entgegensetzen; dass aber bei krankhafter Besehaffenheit der Gefässwände diess nieht immer zu erwarten ist, lehren die zahlreiehen Fälle von tödtliehen Blutungen, welehe beim Stuhlabsetzen beobaehtet werden. Auch das allzuheftige Laehen, besonders aber foreirtes Husten und Niesen können in dieser Riehtung Gefahren bedingen, und es ist mir nieht unwahrseheinlieh, dass wir gerade in den jähen und mäehtigen respiratorisehen Veränderungen des arteriellen und venösen Druekes eine der häufigsten Gelegenheitsursaehen für das Eintreten von inneren Blutungen zu suehen haben. Müssen wir daher aus diesen Betraehtungen einerseits die Lehre ableiten, in allen Fällen, wo wir Ursaehe haben ein weniger widerstandsfähiges Gefässsystem vorauszusetzen, naehdrüekliehst vor allen foreirten Respirationsbewegungen zu warnen, so sind wir um so mehr zu soleher Warnung gedrängt, wenn es sieh darum handelt, den provisorisehen Versehluss eines eröffneten Blutgefässes zu erzielen.

Es braueht daher wohl aueh kaum besonders betont zu werden, dass die Empfehlung bei Lungenblutungen den Athem anhalten zu lassen, wonaeh naturgemäss sehr vertiefte Respirationsbewegungen folgen, eine vollständig verkehrte ist, und dass aueh die zum Husten reizenden Inhalationen adstringirender Substanzen, deren Nutzen bei den gegenwärtigen Inhalationsmethoden ohnedies problematiseh ist, unter diesen Verhältnissen zu verwerfen sind.

Eine mögliehst ruhige und gleiehmässige Respiration, von erfahrenen Praktikern seit alten Zeiten dringend empfohlen, ist hier zu einem zweekmässigen Verhalten unbedingt erforderlieh.

Und nieht blos mit den während der Modifieationen der Athembewegung auftretenden Kreislaufsveränderungen, sondern aueh mit den Naehwirkungen jener, muss der Arzt genau vertraut sein, wenn er nieht bei der Deutung der an dem Cireulationsapparate

der Kranken wahrnehmbaren Erscheinungen zuweilen recht erheblichen Irrthümern anheimfallen soll. Sowie für alle Versuche am Kymographion, bei denen die Respiration nicht künstlich in vollständig gleichmässiger Weise regulirt wird, die Verzeichnung der Athembewegungen sich als Nothwendigkeit ergeben hat, so erweist sich auch bei der Beobachtung der Kreislaufserscheinungen am Menschen eine sorgfältige Berücksichtigung gleichzeitiger oder vorhergegangener Modificationen der Athmung als unerlässlich, und bei der graphischen Aufnahme des Pulses stellt sich die gleichzeitige Verzeichnung der Athembewegungen als höchst wichtig heraus.

Bemerkungen zu den Tafeln.

Alle Curven sind von links nach rechts zu lesen. Die auf jeder Figur obenanstehenden, mit P. bezeichneten Curven sind die Pulscurven, die darunter stehenden mit R. bezeichneten Curven sind die Respirationscurven. Bei den letzteren zeigt der *aufsteigende* Schenkel die Inspiration, der *absteigende* Schenkel die Exspiration an. Die Puls und Respiration verzeichnenden Schreibstifte standen in der Ruhelage stets annähernd senkrecht übereinander. Die Kreisbewegung der Schreibhebel aber und die grössere Höhe der Respirationscurven bedingen es, dass die letzteren an den meisten Punkten derselben um eine je nach der Elevation jener Punkte über die Abscisse wechselnde Strecke gegenüber den Pulscurven nach rechts verschoben sind.

Die Marken auf der unter den Curven befindlichen Abscisse sind Zeitmarken. Die niedrigeren Marken grenzen einzelne Secunden, die höheren je 5 Secunden ab.

Die specielle Erläuterung der einzelnen Figuren findet sich im Text.

KNOLL, Puls bei modificirten Athembewegungen.

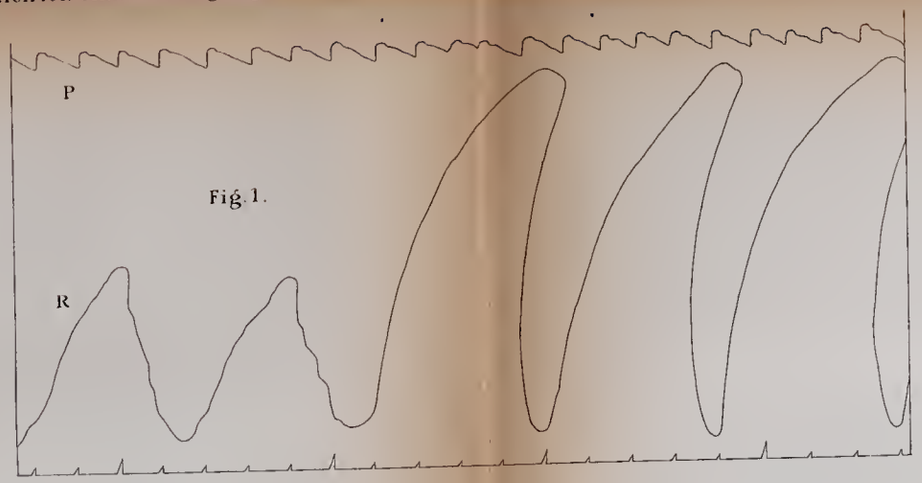


Fig. 1.

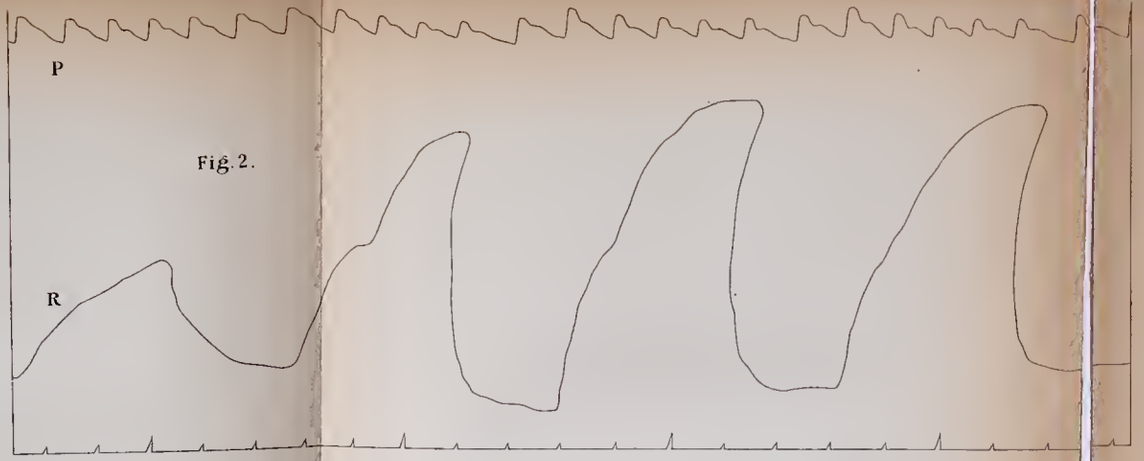


Fig. 2.

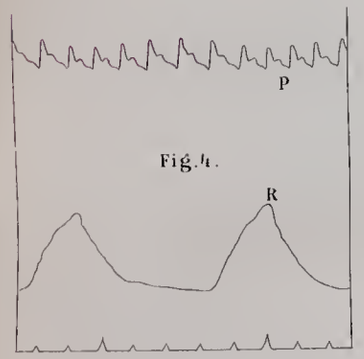


Fig. 4.

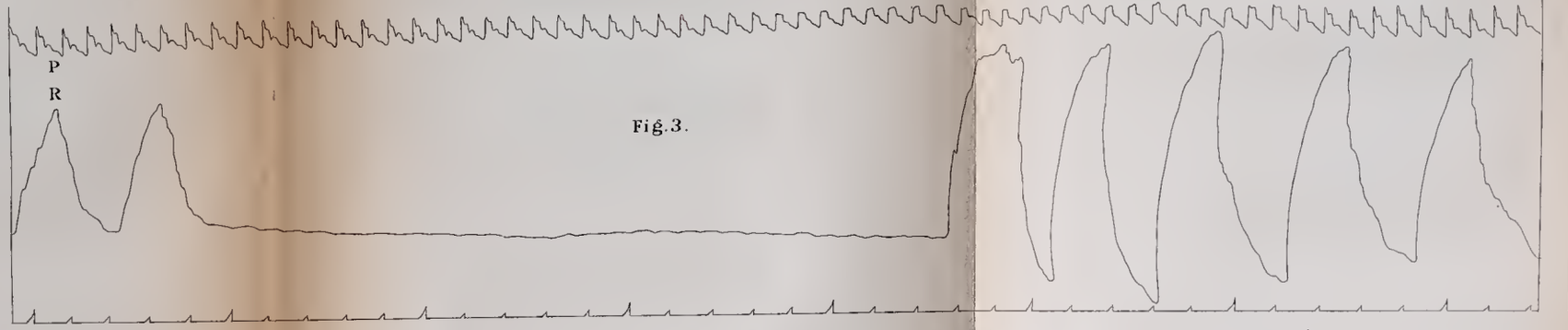


Fig. 3.

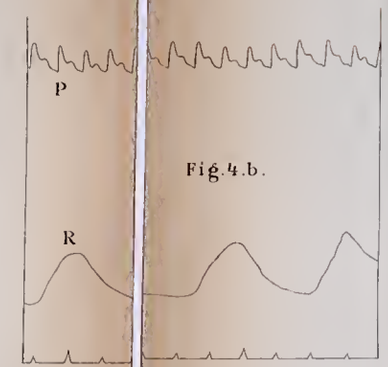


Fig. 4.b.

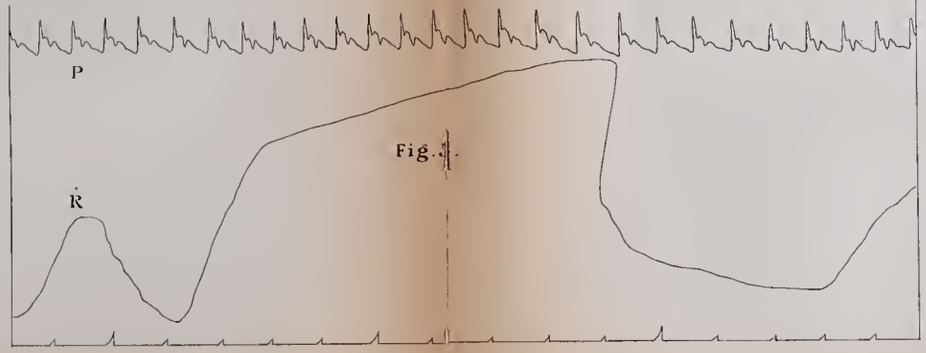


Fig. 5.

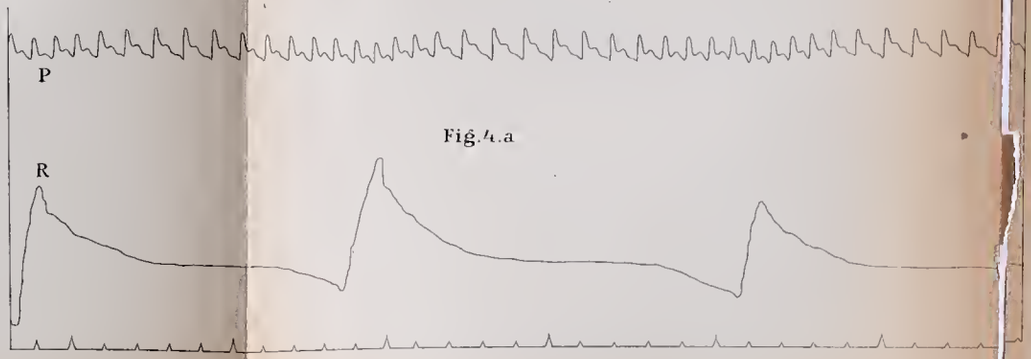


Fig. 4.a

Lith v. A Haase Prag.

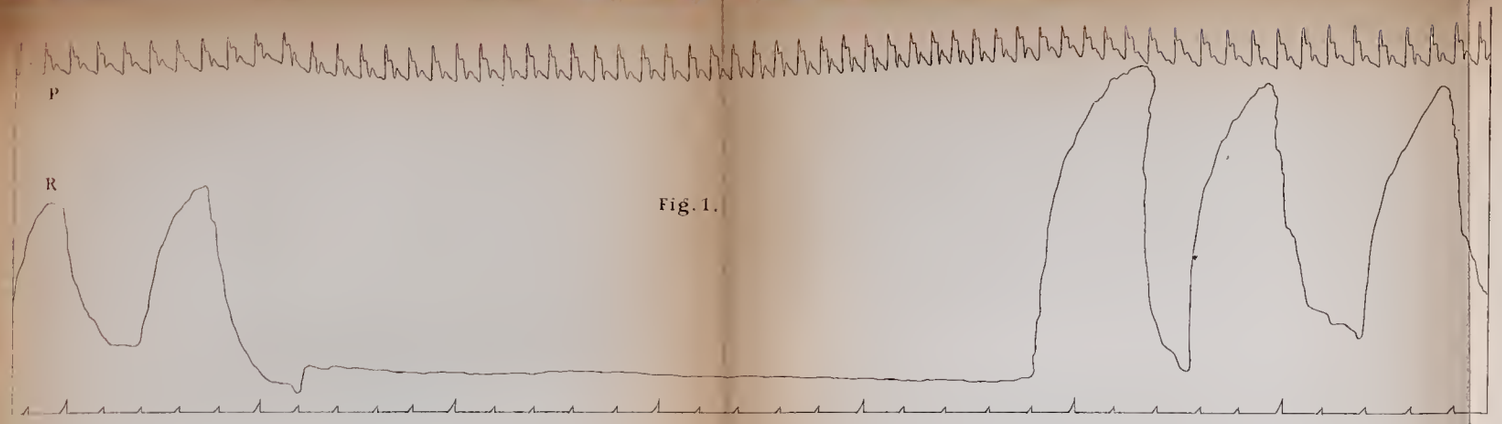


Fig. 1.

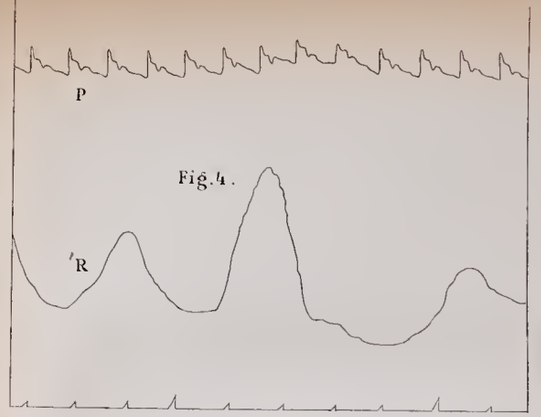


Fig. 4.

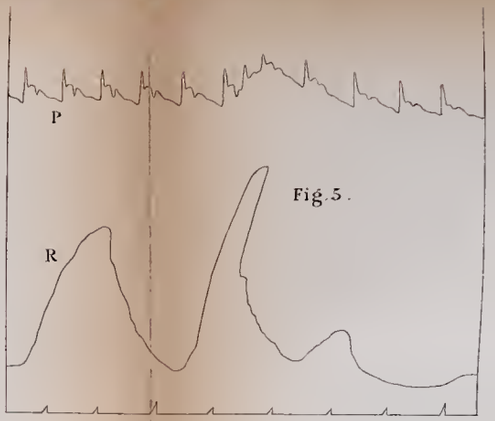


Fig. 5.

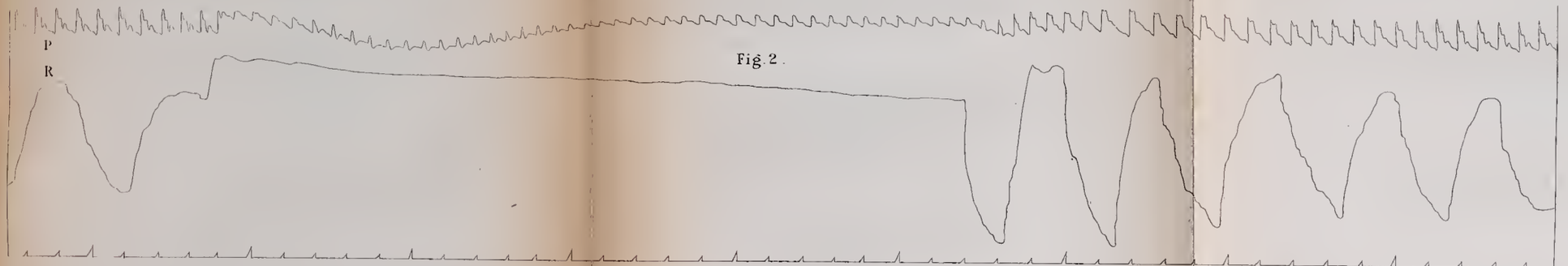


Fig. 2.

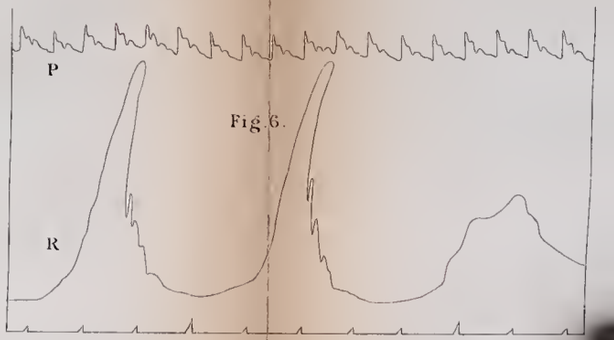


Fig. 6.

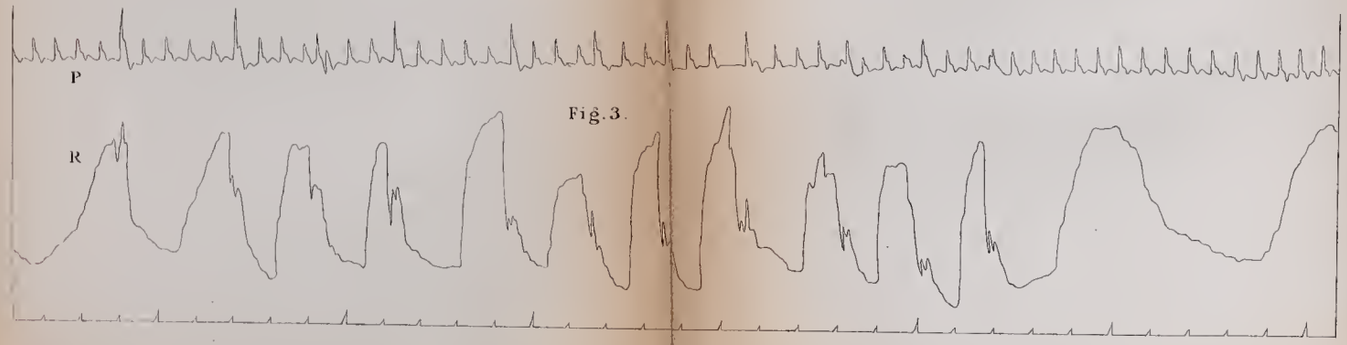


Fig. 3.

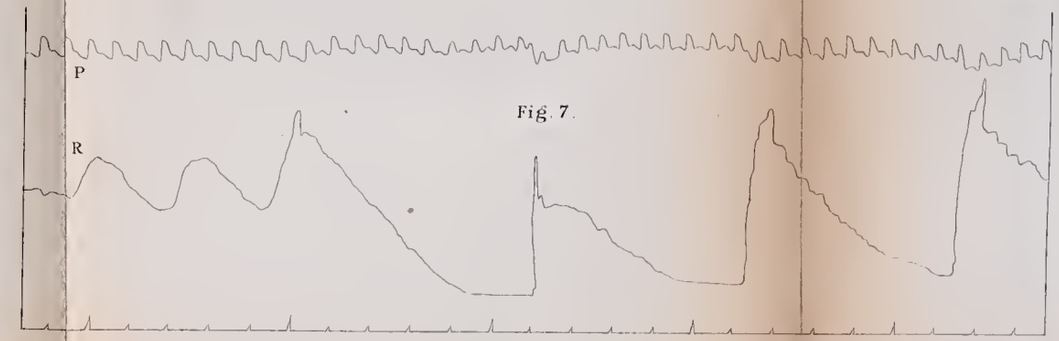


Fig. 7.

Verlag von F. Tempsky, Prag

Lith. v. A. Haase Prag

13 AUG

Im Verlag von F. TEMPSKY in Prag

erscheint:

LOTOS

JAHRBUCH FÜR NATURWISSENSCHAFT.

Im Auftrage des Vereins „LOTOS“ in Prag

herausgegeben

von

PROF. DR. PH. KNOLL.

Neue Folge I. Band. Der ganzen Reihe neunundzwanzigster Band.

gr. 8° ca. 10 Bogen.

INHALT:

Prof. Dr. Knoll: Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen.

Dr. O. Tumlirz: Ueber die Fortschreitung ebener Luftwellen von endlicher Schwingungsweite.

Prof. von Zepharovich: Mineralogische Notizen.

Dr. Feistmantel: Neue Fundorte von Mineralien in Böhmen.

Prof. Dr. Hering: Erklärung der Farbenblindheit.

ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE

als Fortsetzung der

PRAGER VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

herausgegeben von

PROF. HALLA, PROF. von HASNER, PROF. KLEBS, PROF. BREISKY und PROF. GUSSENBAUER.

I. Band.

gr. 8° ca. 36—40 Bogen. Preis fl. 10.— = Mk. 20.—

Inhalt der bisher erschienenen 2 Hefte:

Vorwort.

Prof. Dr. E. Klebs: Ueber natürliche Krankheitsfamilien.

Dr. Bělohradsky: 13jährige Erfahrungen des gerichtlich-medizinischen Institutes in Prag.

Dr. Epstein: Ueber Epithelperlen in der Mundhöhle neugeborener Kinder.

Dr. Kahler und Dr. Pick: Zur Geschichte der Worttaubheit.

Dr. Kahler: Ueber septische Netzhautaffectionen.

Dr. Horčička: Beiträge zur Entwicklungs- u. Wachsthumsgeschichte d. Schilddrüse.

Dr. Schmid: Die rachitische Kieferdeformation und ihr Einfluss auf das Gebiss.

Das 3. und 4. Heft erscheinen im September und bringen Aufsätze von *Prof. Dr. Breisky, Prof. Dr. Gussenbauer, Prof. Dr. Knoll* und *Dr. G. Ganghofner.*

Druck von A. Haase, Prag.